

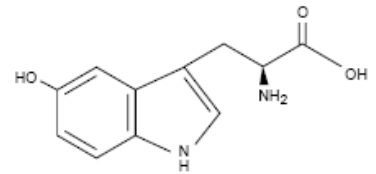
DEPARTAMENTO
TÉCNICO DE
LAMBERTS
ESPAÑOLA S.L.

5-HTP

**Un examen exhaustivo de las aplicaciones
y usos del 5-hidroxitriptófano**

LAMBERTS®

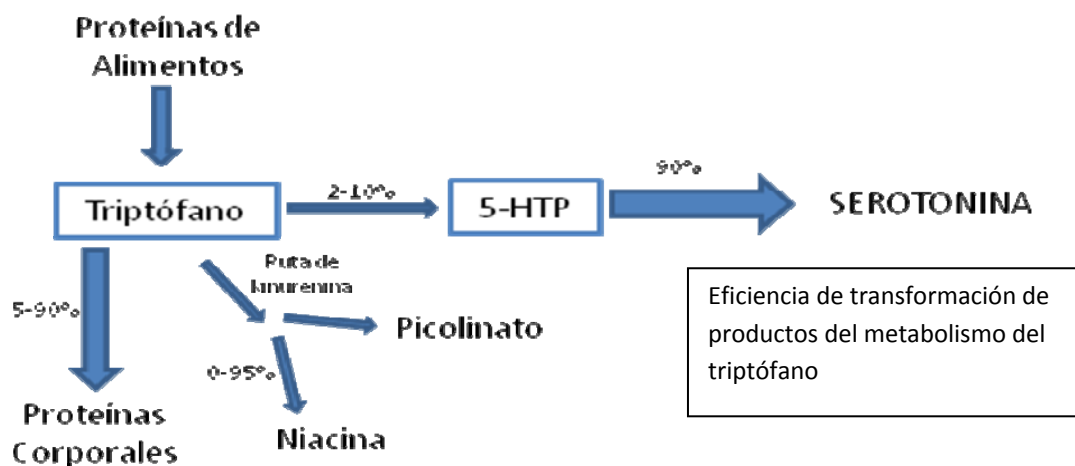
El Rango Profesional



5-Hidroxitriptófano

El **5-hidroxitriptófano (5-HTP)** es el precursor directo de la **serotonina**, y se produce en el organismo a partir del aminoácido **L-triptófano (LT)**. El 5-HTP no se encuentra en cantidades significativas en la dieta y, aunque puede obtenerse a partir de alimentos ricos en LT, se ha visto que el consumo de estos alimentos no incrementa significativamente sus niveles.

El interés reciente por este nutriente se debe a que incrementa los niveles cerebrales de serotonina, un neurotransmisor importante para una función normal de los nervios y el cerebro. La serotonina interviene en diversos procesos fisiológicos y afecta a una gran variedad de funciones: desde el estado de ánimo, al apetito, al control del dolor y al sueño, entre otras.



Metabolismo de la serotonina

La serotonina (5-hidroxitriptamina) es un neurotransmisor monoamina producido endógenamente a partir de L-triptófano y con un importante papel regulador en el sistema nervioso central (SNC). Tiene implicaciones importantes en **sueño, depresión, ansiedad, agresividad, apetito, temperatura, conducta sexual y sensación de dolor**.

Hay que tener en cuenta que la serotonina también tiene acciones fuera del ámbito cerebral (como en plaquetas y en enterocitos), pero que, debido a que no puede cruzar la barrera hemato-encefálica, toda la serotonina presente en el cerebro es sintetizada por las neuronas a partir de LT o 5-HTP.

Aumento de los niveles de serotonina

La ingesta tanto de LT como de 5-HTP incrementa los niveles de serotonina en el sistema nervioso central. También se ha observado que el 5-HTP, aparte de incrementar los niveles de serotonina, es capaz de incrementar los niveles de **melatonina, dopamina, norepinefrina y beta-endorfinas**, cosa que no ocurre con otras sustancias, incluyendo el LT.

USOS

1. Depresión, Angustia, Ataques de Ansiedad

Hay una menor presencia cerebral de 5-HTP en personas con depresión mayor, asociada a una posible disminución en el transporte de esta sustancia a través de la barrera hematoencefálica. En la mayoría de estudios con pacientes depresivos se han observado respuestas clínicas significativas bastante rápidas (**entre 2-4 semanas**), utilizando dosis de 50-300mg tres veces diarias, sin efectos secundarios

importantes. Conviene destacar que, la mayoría de los antidepresivos convencionales necesitan unas 4 semanas hasta conseguir efectos terapéuticos en la mayoría de los pacientes; por tanto el 5-HTP tendría una respuesta más rápida.

Respecto al grado de mejoría respecto a **antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI)**, se ha observado una mejoría en los síntomas depresivos y en porcentaje de efectividad similar tras el tratamiento con 5-HTP y tras el uso de fluvoxamina (un SSRI), con valores ligeramente favorables al 5-HTP. En estudios comparativos de efectividad respecto a **antidepresivos tricíclicos**, el 5-HTP se ha mostrado, como mínimo, tan efectivo como estas drogas en casos de depresión severa, mostrando menos efectos secundarios.

2. Fibromialgia

Se ha observado bajos niveles de serotonina y triptófano en la sangre de afectados por fibromialgia y una mejoría significativa en síntomas como: **dolor, rigidez matutina, ansiedad, perturbaciones del sueño y fatiga** con el uso de 300mg diarios de 5-HTP. El incremento en los niveles de serotonina puede interactuar con la **sustancia P** (cuyo incremento en fibromialgia se relaciona con una disminución del umbral del dolor) y potencia los efectos de las endorfinas endógenas.

En un estudio realizado con 200 pacientes con fibromialgia que padecían migrañas se comparó la utilización de 400mg/día de 5-HTP junto con un antidepresivo tricíclico (amitriptilina) y con un **inhibidor de la monoamino oxidasa (MAOI)**. También se evaluó la acción de 200mg de 5-HTP junto con el MAOI. Tras los 12 meses del estudio, se observó que todos los tratamientos habían presentados mejorías, aunque el más efectivo fue la combinación de 5-HTP con MAOI.

3. Obesidad

Muchos pacientes obesos y personas sometidas a dietas de adelgazamiento, presentan bajos niveles de triptófano en sangre y una gran disminución en los niveles de serotonina en el sistema nervioso central. Estos bajos niveles de serotonina se asocian con ganas de comer carbohidratos y con atracones de comida. En estos casos se ha demostrado que 5-HTP disminuye la ingesta de alimentos y, en consecuencia, aumenta la pérdida de peso.

4. Insomnio

5-HTP es beneficioso en casos de insomnio, mejorando especialmente la calidad del sueño al incrementar el **sueño REM**. En estos casos se ha observado que una dosis de 200mg de 5-HTP era efectiva y preferible a dosis mayores (600mg de 5-HTP), que podrían incrementar la posibilidad de padecer sueños muy vívidos o pesadillas.

5. Dolores de Cabeza Crónicos

Los dolores de cabeza crónicos, sobre todo las migrañas, se han relacionado con bajos niveles de serotonina, probablemente debido a un incremento de la degradación de serotonina producido por la monoamino oxidasa. En estos casos se cree que el umbral de dolor se vería disminuido, facilitando el desencadenamiento del dolor de cabeza. En dolores de cabeza crónicos de diferentes tipos (migraña, dolor de cabeza por tensión y dolor de cabeza juvenil), el 5-HTP se ha utilizado de forma exitosa en su prevención y tratamiento, reduciendo su frecuencia, intensidad y duración.

6. Parkinson

Uno de los síntomas secundarios asociados con la enfermedad de Parkinson, así como a la medicación utilizada en esta enfermedad (**L-DOPA**) es la depresión. Se relaciona tanto el desarrollo de la enfermedad y el envejecimiento neuronal como el uso de L-DOPA con una inhibición en la actividad de la hormona **triptófano hidrolasa** y, por lo tanto, de serotonina cerebral.

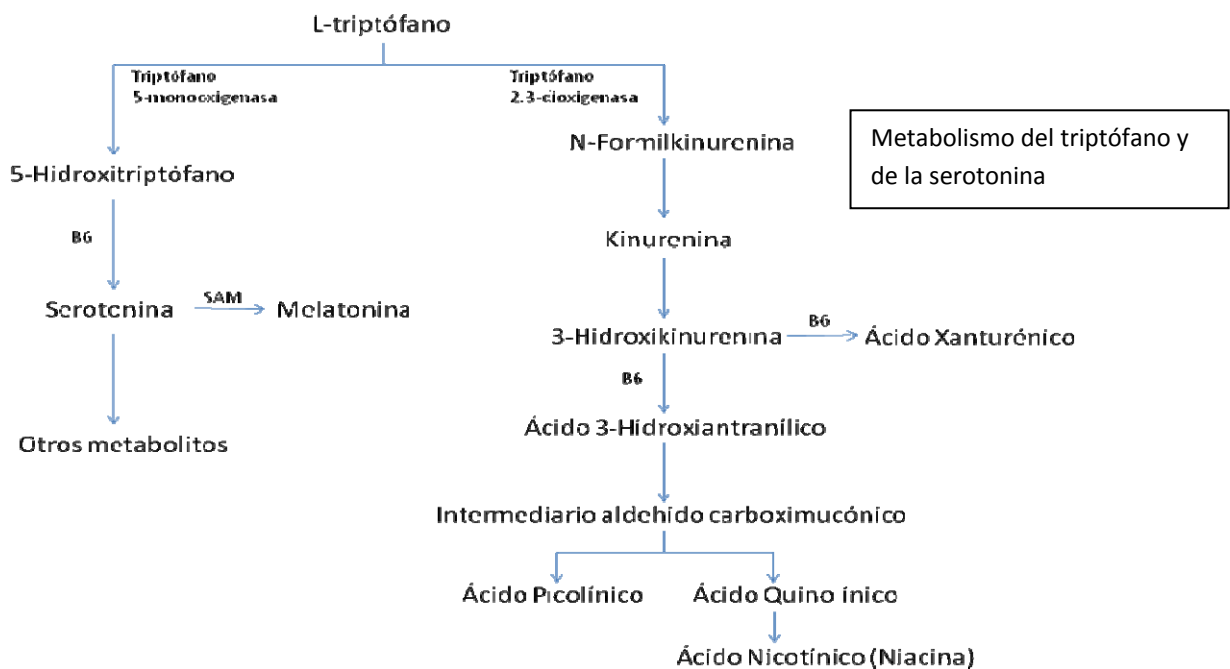
El uso de 5-HTP junto con el fármaco Sinemet® (combinación de L-DOPA con carbidopa) mejoró la depresión emocional que se asocia con frecuencia a la enfermedad de Parkinson.

Ventajas del uso de 5-HTP respecto a LT

El uso de 5-HTP es más efectivo y más seguro que el de LT. Las ventajas se dan a varios niveles:

1. La **absorción intestinal del 5-HTP es muy elevada** (del orden del 70%) y, al no requerir la presencia de moléculas transportadoras, no se ve afectada por la presencia de otros aminoácidos dietéticos que pudieran competir por esos mismos transportadores. Por esa razón, puede tomarse con comidas sin que su efectividad se vea reducida.

2. Con la ingestión directa de 5-HTP **se evita la conversión de LT en 5-HTP**. Esta reacción la cataliza la enzima **triptófano-hidrolasa** (también denominada triptófano 5-monooxigenasa), y es el paso limitante en la síntesis de serotonina. Esta enzima puede verse inhibida por numerosos factores como: estrés, resistencia a insulina, deficiencia de vitamina B6 y deficiencia de magnesio. Además, todos estos factores junto con elevados niveles de cortisol y dosis elevadas de LT (mayores a 2.000mg) pueden incrementar la conversión de LT a kinurenina vía triptófano 2,3-dioxigenasa, haciendo que LT no esté disponible para la producción de serotonina.



3. A diferencia de LT, la molécula de 5-HTP **no puede ser dirigida hacia la producción de niacina o de proteínas corporales**.

4. **5-HTP atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica**, sin necesidad de moléculas transportadoras, cosa que sí que necesita LT. Debido a que las moléculas transportadoras de LT son compartidas por 5 aminoácidos (tirosina, fenilalanina, valina, leucina e isoleucina), la presencia de estos aminoácidos competidores puede inhibir el transporte de LT al cerebro, cosa que no ocurre con el 5-HTP. Además, altos niveles séricos de kinurenina pueden inhibir el transporte de LT hacia el sistema nervioso central y reducen los niveles de serotonina en el sistema nervioso central.

5. Los productos de 5-HTP se obtienen **a partir de semillas de una planta africana, Griffonia simplicifolia**, evitando los problemas de contaminación que llevaron a la prohibición en la comercialización de productos de LT obtenidos mediante fermentación bacteriana. La prohibición se

debió a la aparición de algunos casos de productos de LT en los cuales se realizó un filtrado inadecuado y que provocaron síndrome de mialgia-eosinofílica.

Dosis diarias recomendadas

La dosis inicial de 5-HTP suele ser de **50-100mg** al día. Si la respuesta es inadecuada tras dos semanas se puede incrementar **hasta 100mg tres veces al día**. En casos de insomnio se suele tomar 100-300mg antes de irse a dormir. Como su absorción no se ve afectada por la presencia de otros aminoácidos en la dieta, puede tomarse con comidas sin perder efectividad.

Seguridad

Algunos pacientes pueden experimentar ligeras náuseas al comienzo del tratamiento. Por esa razón se recomienda empezar con dosis bajas de 5-HTP e incrementarlas si es necesario, para evitar estos problemas.

Un exceso en los niveles de serotonina puede generar **síndrome serotoninérgico**, caracterizado por agitación, angustia, confusión, diarrea, delirio, taquicardia, diaforesis y fluctuaciones en la presión sanguínea. No se ha detectado ningún caso con suplementación con 5-HTP, pero en teoría un consumo excesivo del suplemento podría llegar a desencadenarlo. Por eso, aunque algunos estudios han mostrado una mayor efectividad al combinar inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina junto con 5-HTP, de forma general, **no se recomienda tomar 5-HTP junto con antidepresivos u otras sustancias que modifiquen los niveles de serotonina** (a no ser que sea bajo una estricta monitorización médica). Los antidepresivos más habituales con los que podría interactuar son inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (**SSRI**) e inhibidores de la monoaminoxidasa (**MAOI**). Si se desea sustituir la terapia de SSRI o MAOI por el uso de 5-HTP y se toman de forma conjunta durante este paso, tanto el paciente como el profesional deben conocer los posibles síntomas de esta afección.

En casos de **Parkinson**, a pesar de que el uso de 5-HTP podría ayudar si se toma junto con Sinemet®, no debería tomarse nunca 5-HTP de forma aislada en esta enfermedad. El 5-HTP se convierte en serotonina en el cerebro y este aumento si no se ve acompañado a su vez de un incremento de dopamina podría empeorar síntomas de la enfermedad como la **rigidez**.

No se aconseja conducir ni realizar actividades peligrosas hasta conocer el efecto concreto que provoca el 5-HTP, ya que en algunos casos **puede causar somnolencia**. Tampoco debería utilizarse durante **embarazo y lactancia**, debido a la falta de estudios de seguridad en esas situaciones.

Bibliografía

- .The Practitioner's Guide to Supplements, The Reader's Digest Association Limited, London, 2004.
- .Birdsall TC. 5-Hydroxytryptophan: a clinically-effective serotonin precursor. Altern Med Rev. 1998 Aug;3(4):271-80.
- .Green AR, Aronson JK, Curzon G, Woods HF. Metabolism of an oral tryptophan load. I: Effects of dose and pretreatment with tryptophan. Br J Clin Pharmacol 1980;10:603-610.
- .Nicolodi M, Sicuteri F. Fibromyalgia and migraine, two faces of the same mechanism. Serotonin as the common clue for pathogenesis and therapy. Adv Exp Med Biol. 1996;398:373-9.
- .Hussain AM, Mitra AK. Effect of aging on tryptophan hydroxylase in rat brain: implications on serotonin level. Drug Metab Dispos. 2000 Sep;28(9):1038-42.
- .Cangiano C, Ceci F, Cascino A, Del Ben M, Laviano A, Muscaritoli M, Antonucci F, Rossi-Fanelli F. Eating behavior and adherence to dietary prescriptions in obese adult subjects treated with 5-hydroxytryptophan. Am J Clin Nutr. 1992 Nov;56(5):863-7.

Isaac Cobos González
Departamento Técnico de Lamberts Española

SEGURIDAD

[Seguridad del 5-hidroxi-L-triptófano](#)

Toxicol Lett. 2004 Apr 15;150(1):111-22.

Das YT, [Bagchi M](#), [Bagchi D](#), [Preuss HG](#).

ISSI Laboratories Inc., 515 Blue Ridge Avenue, Piscataway, NJ 08854, USA.

El 5-hidroxi-L-triptófano (5-HTP) es el precursor inmediato en la biosíntesis de 5-hidroxitriptamina (5-HT; serotonina) a partir del aminoácido esencial L-triptófano (L-Trp). El uso de L-Trp como suplemento dietético se discontinuó en 1989 debido a un brote de síndrome de mialgia eosinofilia (EMS) que se relacionó con un L-Trp sintético contaminado en un único fabricante. Desde entonces, el 5-HTP se ha convertido en un suplemento dietético popular que ha sustituido al L-Trp que se eliminó del mercado. Debido a sus relaciones químicas y bioquímicas con L-Trp, la seguridad del 5-HTP ha estado bajo vigilancia por parte de consumidores, industria, académicos y gobiernos. Sin embargo, no han surgido casos de toxicidad definitivos a pesar de la utilización mundial del 5-HTP durante los últimos 20 años, con la posible excepción de un caso sin resolver de una mujer canadiense. Extensos análisis de varias fuentes de 5-HTP no han mostrado contaminantes tóxicos parecidos a los que se asociaron con L-Trp, ni tampoco la presencia de ninguna otra impureza significativa. Un pico cromatográfico menor (pico X) documentado en algunas muestras de 5-HTP carece de credibilidad debido a los artefactos cromatográficos y a las concentraciones infinitesimales, y ha generado especulaciones infundadas respecto a su química y toxicidad.

DEPRESIÓN

[5-hidroxitriptófano junto con SSRIs para la depresión inducida por interferón: mecanismos sinérgicos para normalizar la serotonina sináptica.](#)

Med Hypotheses. 2005;65(1):138-44.

[Turner EH](#), [Blackwell AD](#).

Mental Health Division, Mood Disorders Research Center, Portland VA Medical Center, 3710 SW US Veterans Hospital Rd., Portland, OR 97239, USA.

El interferón alfa (IFN) está ampliamente utilizado en el tratamiento de algunos cánceres e infecciones virales, incluyendo hepatitis C (HCV). Desafortunadamente, la depresión es un efecto secundario común de la terapia con IFN, afectando a aproximadamente a un tercio de los pacientes de HCV que reciben terapia con IFN. Los estudios han mostrado que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRIs) pueden tratar de forma efectiva la depresión inducida por IFN en sólo el 63-75% de los casos. Para el porcentaje restante, la depresión necesita con frecuencia una reducción en la dosis o una discontinuación de la terapia con IFN. Un número creciente de evidencias indican que IFN podría causar depresión al afectar a la serotonina cerebral. Se ha observado que IFN incrementa la recaptación de serotonina y disminuye la síntesis de serotonina. Suponemos que los SSRIs no son totalmente efectivos porque sólo afectan a la recaptación de serotonina, y no a la síntesis de serotonina, y que un tratamiento efectivo debería dirigirse tanto a la captación como a la síntesis. 5-Hidroxitriptófano (5-HTP) incrementa de forma efectiva la síntesis de serotonina en el sistema nervioso central. Es el precursor inmediato de la serotonina y está ampliamente disponible como suplemento dietético y se absorbe bien con dosis orales. Varios estudios a doble ciego han mostrado que el 5-HTP es efectivo en el tratamiento de la depresión no inducida por drogas. Suponemos que los pacientes deprimidos a causa de IFN responderán bien a la combinación sinérgica de SSRIs más 5-HTP.

PARKINSON

[Efecto del envejecimiento sobre la triptófano hidrolasa en cerebro de rata: implicaciones de los niveles de serotonina](#)

Drug Metab Dispos. 2000 Sep;28(9):1038-42.

[Hussain AM](#), [Mitra AK](#).

Division of Pharmaceutical Sciences, School of Pharmacy, University of Missouri, Kansas City 64110, USA.

La triptófano hidrolasa (TrpH) cataliza un paso limitante en la velocidad de biogénesis de serotonina. El objetivo principal de este estudio es investigar el efecto del envejecimiento sobre la actividad de TrpH en regiones cerebrales serotoninérgicas enriquecidas como el cerebro medio, el puente y la médula. Se monitorizó la actividad de TrpH incubando varias concentraciones de triptófano en una cantidad fija de homogenado cerebral a partir de cerebro medio,

punte y médula de ratas de 2 meses (jóvenes), 12 meses (maduras) y 24 meses (ancianas) (pH 7,4; 37 °C). El producto 5-hidroxitriptófano se cuantificó utilizando HPLC de fase reversa equipada con un sistema de detección electroquímico. Las constantes Michaelis-Menton, $K(m)$ y $V(max)$, se calcularon utilizando el gráfico de Lineweaver-Burk. La afinidad ($K(m)$) del enzima disminuyó significativamente en el cerebro medio y el puente de las ratas viejas (141.1 +/- 2.6, 126.0 +/- 10.8 microM), respecto a las ratas maduras (22.4 +/- 7.7, 38.2 +/- 4.7 microM). Sin embargo, no se observó cambio en la médula de las ratas viejas. La $V(max)$ de TrpH en el puente de los tres grupos de edad fue bastante constante. Sin embargo, la $V(max)$ del cerebro medio fue significativamente elevada, mientras que la de la médula se redujo en ratas viejas, respecto a ratas maduras. La formación-eliminación, una relación de $V(max)$ a $K(m)$, de 5-hidroxitriptófano disminuyó significativamente en el cerebro medio, puente y médula de ratas viejas respecto a las maduras. Un efecto combinado de fosforilación ineficiente y daño oxidativo de la enzima TrpH podría ser la responsable de la baja actividad de TrpH en el cerebro envejecido. Estas alteraciones en la actividad de TrpH podrían reducir el nivel de serotonina en el cerebro, cosa que podría estar relacionada con depresión en edades avanzadas y otros desórdenes cerebrales como Alzheimer y Parkinson.

[La relación de serotonina con depresión en Parkinson](#)

Mov Disord. 1988;3(3):237-44.

Mayeux R, Stern Y, Sano M, Williams JB, Cote LJ.

Department of Neurology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York, New York 10032.

Previamente habíamos informado acerca de una correlación entre depresión en pacientes con Parkinson idiopático y unas concentraciones disminuidas de 5-HIAA (el metabolito de la serotonina) en el fluido cerebroespinal. Para examinar más en profundidad esta relación, repetimos el estudio en una nueva cohorte de pacientes que siguieron tomando medicación dopaminérgica. Se realizaron entrevistas de seguimiento y exámenes en nuestra cohorte original y llevamos a cabo un ensayo abierto del precursor de serotonina, 5-hidroxitriptófano, en un grupo de nuevos pacientes con depresión. Otra vez fuimos capaces de demostrar una reducción significativa en 5-HIAA cerebroespinal

en pacientes deprimidos, en comparación con los controles y pacientes sin depresión. Los pacientes dementes con Parkinson, en especial, aquellos que simultáneamente tenían depresión, tenían los valores más bajos de 5-HIAA. No se presentaron nuevos casos de depresión en nuestra cohorte original tras 2 años y ½ de seguimiento, y la depresión remitió siguiendo los tratamientos convencionales o experimentales en cuatro pacientes. La depresión mejoró en 6 de los 7 nuevos pacientes tras el uso de 5-hidroxitriptófano oral. Tres de estos pacientes accedieron a repetir la punción lumbar, y la concentración de 5-HIAA incrementó con 5-hidroxitriptófano. Estos tres estudios apoyan nuestra hipótesis de que la depresión en Parkinson idiopático se asocia con una reducción en la serotonina cerebral. Sin embargo, también sugiere que otros factores, biológicos o ambientales, podrían ser factores causales.

FIBROMIALGIA y MIGRAÑAS

[Fibromialgia y migraña, dos caras del mismo mecanismo. La serotonina como clave común para patogénesis y terapia](#)

Adv Exp Med Biol. 1996;398:373-9.

Nicolodi M, Sicuteri F.

Interuniversity Centre of Neurochemistry, University Unit, Florence, Italy.

En este estudio, a los afectados por fibromialgia se les administró aleatoriamente una combinación de inhibidores de monoamino-oxidasa (MAOIs)-A/B con 5-HTP, 5-HTP sólo, MAOIs-A/B únicamente, o la droga tricíclica amitriptilina para comparar la eficacia de estos tratamientos. Los beneficios sobre el dolor se evaluaron mediante el uso de la puntuación Visual Analogic Scale, con valores de 0 a 4. La combinación de MAOIs con 5-HTP mejoró significativamente el síndrome de fibromialgia, según determinó la Visual Analogic Scale mientras que los otros tratamientos produjeron peores resultados. Ningún individuo abandonó el ensayo debido a efectos adversos, a pesar de que se dieron algunas perturbaciones del sueño y ligeros dolores de estómago. La tolerancia de la asociación de MAOIs/5-HTP fue buena, aunque se presentó un "efecto queso" transitorio en uno de los pacientes tratados con MAOIs y en un paciente

tratado con combinación de MAOIs y 5-HTP. Ninguno de estos dos casos se debió a un error dietético-farmacológico del paciente. En ambos casos, la hipertensión transitoria se asoció con eventos emocionales muy dramáticos. Los beneficios obtenidos del uso de la combinación de MAOIs junto con 5-HTP pueden explicarse por un incremento de la transmisión aminérgica y serotoninérgica inducidas por el tratamiento. La alta prevalencia de migraña entre los afectados por fibromialgia, sugiere un motivo común compartido por fibromialgia y migraña. Se ha demostrado que la migraña se caracteriza por un defecto en los sistemas serotoninérgicos y adrenérgicos. Se ha evidenciado un fallo drástico de los sistemas serotoninérgicos y un defecto de la transmisión adrenérgica que afecta también a los afectados por fibromialgia. El incremento de la analgesia serotoninérgica mientras se aumenta la analgesia mediada adrenérgicamente parece ser una herramienta importante en fibromialgia. El tratamiento mediante la asociación de MAOIs/5-HTP se dirige a potenciar la transmisión serotoninérgica/adrenérgica al inducir una sobre-regulación de los receptores serotoninérgicos/adrenérgicos y un incremento simultáneo de los niveles de serotonina en el sistema nervioso central.

OBSESIDAD

[Conductas alimentarias y adherencia a prescripciones dietéticas en sujetos adultos obesos tratados con 5-hidroxitriptófano](#)

Am J Clin Nutr. 1992 Nov;56(5):863-7.

Cangiano C, Ceci F, Cascino A, Del Ben M, Laviano A, Muscaritoli M, Antonucci F, Rossi-Fanelli F.

3rd Department of Internal Medicine, University of Rome, La Sapienza, Italy.

Observaciones previas han mostrado que la administración oral de 5-hidroxitriptófano (5-HTP) sin prescripciones dietéticas provoca anorexia, una disminución en la ingesta de alimentos, y pérdida de peso en sujetos obesos. Para confirmar estos datos durante un período de observación más prolongado y para verificar si la adherencia a restricciones dietéticas podría mejorarse con 5-HTP, a 20 pacientes obesos se les asignó aleatoriamente o 5-HTP (900mg/día) o un placebo. El estudio fue a doble ciego y se realizó durante dos períodos consecutivos de 6 semanas. No se prescribió ningún tipo de dieta durante el primer período, mientras que en el segundo se recomendaron 5040-kJ/día. Se observó una pérdida de peso significativa en los pacientes

tratados con 5-HTP durante los dos períodos. También se encontró una reducción en la ingesta de carbohidratos y una presencia consistente de saciedad temprana. Estos hallazgos junto con la buena tolerancia observada, sugieren que el 5-HTP podría utilizarse de forma segura para tratar la obesidad.

INSOMNIO

[El papel del 5-hidroxitriptófano \(5-HTP\) en la regulación del ciclo sueño/vigilia en ratas pretratadas con paraclorofenilalanina \(p-CPA\): estudio de aproximación múltiple](#)

Exp Brain Res. 1991;86(1):117-24.

Touret M, Sarda N, Gharib A, Geffard M, Jouvet M.

Département de Médecine Expérimentale, INSERM U 52, CNRS, URA 1195, Université Claude Bernard, Lyon, France.

En la rata, el insomnio posterior a la administración de paracloroalanina (p-CPA), un inhibidor de la síntesis de serotonina, se revierte transitoriamente tanto por inyección intra-cisternal de L-5-HTP como mediante una inyección asociada de 5-HTP y un inhibidor de la descarboxilasa de L-aminoácidos aromáticos (benserazide). Investigaciones histoquímicas, inmunohistoquímicas y químicas muestran que la administración de 5-HTP no provoca un incremento detectable en la 5-HT cerebral. Estos hallazgos sugieren que la restauración del sueño tras el tratamiento con p-CPA podría estar mediado por la acción central del 5-HTP.